# Fehlen der Sehnenreflexe bei Multipler Sklerose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

der

**hohen medizinischen Fakultät**

der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von


## Richard Schlüter

aus **Dorpat,**

z. Z. Assistenzarzt am Luisenhospital zu Aachen.



**Dorpat.**

Druck von C. Mattiesen.

1910.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

| Dekan: | Referent: |
| --- | --- |
| Prof. **Dr. Menge.** | Geh. Hofrat Prof. **Dr. Krehl.** |

1909.

Meinen Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153303_0071

Unsere Kenntnis der multiplen Sklerose stammt aus der Mitte des vorigen Jahrhunderts.

Nachdem Frerichs und sein Schüler Valentiner den ersten Versuch gemacht hatten, eine Symptomatologie dieser Erkrankung zusammenzustellen, verdanken wir Charcot die feste Zeichnung ihres typischen Bildes. Die von ihm aufgestellte Symptomen-Trias gab dem Praktiker die Handhabe, die multiple Sklerose differentialdiagnostisch von anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems auszuscheiden. Seitdem ist eine ungeheure Literatur über diese Erkrankung erschienen, der Symptomenkomplex hat sich bedeutend erweitert, und man hat mit Recht das Proteusartige im Auftreten der Symptome dieser Krankheit betont, was sich ja aus dem pathologisch-anatomischen Befunde erklärt. Kein Fall gleicht im Auftreten und Verlauf dem andern und dennoch treten die typischen Symptome, wenn auch in verschiedenen Variationen, so auf, daß man die Diagnose auf eine multiple Herderkrankung meist stellen kann. Sie ist heute keine seltene Krankheit mehr, aber ihr verschiedenartiges Auftreten, wodurch sie ab und zu deutlich das Bild irgend einer anderen Nervenkrankheit vortäuscht, erregt immer wieder das Interesse des Arztes. Es ist merkwürdig, daß bei dem sonst so wechselreichen Symptombild eine Abschwächung oder ein Fehlen der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten nur sehr selten beobachtet worden ist, ja es wurde sogar von früheren Autoren, wie von P. Marie, bei sicherer multipler Sklerose negiert. Diese Erscheinung läßt sich nur so erklären, daß es an und

für sich eine Seltenheit ist, daß ein sklerotischer Herd, die in den unteren Rückenmarksteilen gelegenen kurzen Reflexbögen unterbricht. Da die sklerotischen Herde in der Regel nicht mit Entzündungserscheinungen einhergehen, die zu einer völligen Zerstörung der eigentlichen nervösen Elemente führte, weshalb ja auch secundäre Systemerkrankungen zu fehlen pflegen, können wohl die Reflexe durch die bestehenbleibenden Achsenzylinder geleitet werden, wenn auch ein sklerotischer Herd in dem Reflexbogen liegt. Die Reizung des reflexhemmenden Zentrums im Gehirn ist durch einen Herd der multiplen Sklerose so gut wie ausgeschlossen. Sklerotische Erscheinungen in peripheren Nerven sind außer im Nervus opticus, der ja kein peripherer Nerv seiner Entwicklung nach ist, nie beobachtet worden, sodaß durch eine periphere Nervenläsion bei dieser Krankheit auch keine Areflexie hervorgerufen werden kann. Die Zerstörung von Kleinhirnbahnen, die durch Verminderung des Muskeltonus wohl auch abschwächend auf die Reflexe wirken kann, wird wohl meist durch gleichzeitiges Vorhandensein von Herden in den Pyramidenbahnen mit daraus resultierenden Spasmen aufgehoben.

Da die Bedingungen für das Schwinden der Sehnenreflexe fast nie durch die multiple Sklerose erfüllt werden, haben die Fälle, wo dennoch eine Herabsetzung oder ein Fehlen derselben beobachtet wurde, besonderes Interesse. Die wenigen beschriebenen Fälle lassen sich in zwei Arten unterscheiden:

1) solche, wo die multiple Sklerose mit einer andern Krankheit kombiniert ist, und

2) solche von reiner multipler Sklerose.

Bei der Durchsicht der Literatur habe ich 4 Fälle gefunden, die als Kombination von Tabes mit mult. Sklerose aufgefaßt worden sind.

So beschreibt Westphal (Archiv f. Psych. IX. S. 398) einen klinisch nicht ganz klaren Fall, den er als solch eine Kombination auffaßt. Die Richtigkeit seiner Diagnose wurde durch die Autopsie bewiesen.

Ein 48-jähriger Lohgerber, der Vater mehrerer Kinder ist, und eine luetische Infektion leugnet, erkrankt mit Schmerzen und Schwäche in den Beinen, ebenso klagt er über Schmerzen in den Armen, zeitweise hat er doppelt gesehen, er leidet an Incontinentia urinae et alvi. Die Untersuchung und Beobachtung ergiebt minimal kleine Pupillen mit guter Accomodations- und geringer Lichtreaktion. Augenmuskeln und Hintergrund sind ohne Veränderung, kein Nystagmus. Die Sprache bietet nichts abnormes. Die Sensibilität ist in Beinen und Armen leicht herabgesetzt. Pat. hat keine Ataxie, hat aber anfangs bei Gehübungen Zittern in den Beinen gehabt. Die Sehnenreflexe fehlen, die Hautreflexe sind gesteigert, Romberg ist positiv. Es besteht Mangel des Muskelgefühls in den Beinen und Rigidität in den Quadriceps, paretischer Gang mit Nachschleppen des linken Beines. Es entwickelt sich eine Parese der l. Hand mit Atrophie der Interossei. Im Verlauf der Krankheit bilde sich eine Ataxie der Beine aus.

Westphal glaubt auf Grund der Handparese mit Muskelatrophie, der Rigidität der Quadriceps, des paretischen Ganges und des anfänglichen Beinzitterns auch ohne Vorhandensein der Kardinalsymptome eine multiple Sklerose annehmen zu dürfen, die neben der vorhandenen Tabes besteht. Die Autopsie rechtfertigt die Annahme, neben einer strangförmigen Degeneration der Hinterstränge finden sich unregelmäßig verteilte sklerotische Herde.

Eine klinisch wahrscheinliche Kombination bietet der Fall von Neutra (Wiener klin. Wochenschrift 1903 № 2):

Ein 72-jähriger Mann erkrankt, nachdem er schon seit Jahren an Anfällen von Schwindel litt, die teilweise mit heftigen Kopfschmerzen einhergingen, an ausgesprochener Schwäche der Beine.

Die Untersuchung ergibt Lichtstarre der Pupillen bei erhaltener Accomodationsreaktion, ausgesprochenen Nystagmus, keine Veränderung des Augenfundus. Früher hat angeblich Doppelsehen bestanden. Skandierende, monotone, langsame Sprache; Zungentremor, besonders bei intendierten Bewegungen; Intentionstremor der Arme; Blasenstörungen. Leichte Sensibi-

litätsstörungen der Beine, leichte Ataxie, kein Tremor der Beine, paretischer Gang, kein Spasmus, Fehlen der Patellarsehnenreflexe. Achillessehnenreflexe normal. Babinski rechts ausgesprochener als links. Patient leidet an Dupuytrenschen Fingerkontrakturen.

In diesem Falle scheinen die Symptome der multiplen Sklerose vorzuherrschen, doch rechtfertigen der Augenbefund, die schlaffe Beinlähmung, das Fehlen der Sehnenreflexe und das Alter des Patienten ein gleichzeitiges Bestehen einer Tabes dorsalis, oder wir müssen annehmen, daß die Tabes mit multiplen arteriosklerotischen Heerden vergesellschaftet war, was beim Alter des Patienten wahrscheinlich wäre, und diese hätten die der multiplen Sklerose zugeschriebenen Symptome hervorgerufen.

Einen ähnlichen Fall beschreibt Hecker (Inaug. Diss. Bonn 1894);

Ein 40-jähriger Marmorschleifer erkrankt an Schwäche der Beine und weist folgende Symptome auf. Die Pupillen sind lichtstarr, reagieren jedoch auf Accomodation. Geringer Nystagmus beim Fixieren, besonders nach rechts. Linker Abduceus paretisch. Sehschärfe auf dem rechten Auge herabgesetzt. Zittern in den oberen und unteren Extremitäten bei intendierten Bewegungen. In den Beinen Herabsetzung der Sensibilität, der Schmerzempfindung und des Muskelsinnes. Patient hat Paraesthesien in den Beinen und ataktischen Gang. Zweimal traten gastrische Krisen auf. Die Sehnenreflexe sind erloschen, die Hautreflexe lebhaft bis auf den schwer auslösbaren Cremasterreflex. Es besteht Schwäche beider Ileopsoas sowie der Vorderarmmuskeln. Das Zusammentreffen von Nystagmus und Intentionszittern mit den typischen Symptomen der Tabes lassen Hecker auch hier auf eine Kombination der letzteren mit der multiplen Sklerose schließen.

Trotzdem in den letzten beiden Fällen die autoptische Bestätigung der Diagnose fehlt, scheint mir hier, wo die Symptome der disseminierten Sklerose viel ausgesprochener sind, wie im Falle Westphals, bei der Ana-

logie mit diesem Fall die gestellte Diagnose berechtigt zu sein.

Ich möchte den von Wolff beschriebenen Fall erwähnen (Archiv f. Psych. XII. S. 44), den er selbst als eine Kombination der Tabes dorsalis mit der denkbar einfachsten Form von disseminierter Sklerose des Rückenmarkes auffaßt.

Eine Frau von 68 Jahren zeigt neben typischen Symptomen von Tabes ausgesprochenen Intentionstremor. Die Autopsie ergab neben Degeneration der Hinterstränge, beträchtliche Verdickungen der Pia mit reichlichen Verwachsungen zwischen Pia und Rückenmark, einen weichen Degenerationsheerd zwischen dem letzten Hals- und dem ersten Brustnerven in den Vordersträngen. Die Degeneration war sehr ausgesprochen, sodaß kaum Nervenfasern nachweisbar sind. In den Vordersäulen ist eine reichliche Bindegewebesentwicklung nachweisbar. Die Ganglienzellen sind verkleinert und pigmentiert.

Es scheint sich hier meines Erachtens eher um einen Erweichungsherd zu handeln, und da keine anderen Herde beschrieben sind, kann ich mich eigentlich nicht entschließen, Wolff zuzustimmen und diesen Fall als eine Kombination von Tabes mit einer multiplen Sklerose anzusehen.

Jedenfalls erklärt sich das Fehlen der Sehnenreflexe in den vorliegenden 4 Fällen ganz leicht durch die graue Degeneration der Hinterstränge, bei der dieses Symptom zu den pathognomonischen gehört und die Areflexie ist nicht durch sklereotische Herde bedingt.

Anders scheint es mit den nun folgenden Fällen zu liegen.

Einen merkwürdigen Fall beschreibt C. Westphal (Archiv f. Psych. X. S. 788).

Eine Patientin hatte schon seit etwa 1 Jahr Schmerzen zwischen dem rechten Schulterblatt und der Wirbelsäule. Etwa $1^1/_2$ Monate, ehe Pat. in Behandlung kam, hatte sie einen normalen Partus durchgemacht. Seitdem verspürte Pat. Schmerzen in den Beinen, die Sensibilität der Beine nahm ab; Patientin

hatte eine solche Schwäche in den Beinen, daß sie nicht mehr aufstehen konnte. Die Schwäche in den Beinen nahm immer mehr zu, dazu kam noch eine Incontinentia urinae et alvi und häufig auftretendes Schwindelgefühl. Die Untersuchung bei der Aufnahme ergab eine Paralyse beider Beine mit linksseitig stärkeren Sensibilitätsstörungen bei bestehenden Paraesthesien. Die Patellarreflexe ließen sich auslösen, die Achillessehnenreflexe fehlten.

Die Spina dorsalis war in der Schulterblattgegend druckempfindlich. Patientin hatte Eiweiß im Urin. Später bildete sich eine erhöhte Erregbarkeit der Hautreflexe aus, es stellten sich Flexionskontrakturen der Beine ein.

Nach 4 Monaten kommt Patientin zum Exitus. Die Autopsie ergibt im oberen Drittel des Wirbelkanals einen 3 cm. langen, 1 cm. breiten und 1 cm. dicken Tumor, der von der Pia ausgeht und mit der Dura nur durch leichte Stränge verbunden ist. Das Rückenmark ist nach vorne komprimiert.

Auf dem Durchschnitt zeigt das Rückenmark deutliche sekundäre Degeneration der vom Tumor aufsteigenden Hinterstränge und der Flechsing'schen Kleinhirnseitenstrangbahnen. In dem Pons und der Medulla oblongata sind zahlreiche fleckweis verteilte Herde, nach unten ist das Rückenmark daraufhin nicht untersucht. In der Kompressionsstelle zeigen sich in der weißen Substanz nur wenig erhaltene Achsenzylinder; die graue Substanz ist in ihrer Zeichnung verwaschen und stark fibrinös durchwachsen.

Leider fehlt in diesem Falle eine genaue Zeichnung des Krankheitsbildes, doch scheint Westphal hier die multiple Sklerose erst post mortem diagnosticiert zu haben. Merkwürdig ist das Verhalten der Reflexe. Anscheinend hat eine spastische Paralyse der Beine bestanden, bei der neben gesteigerten Hautreflexen und normalen Patellarreflexen die Achillessehnenreflexe gefehlt haben. Da leider die autoptische Inspektion des Lumbalmarkes unterblieb, ist es bei diesem komplizierten Fall schwer zu entscheiden, in wie weit sklerotische Herde zu Areflexie beigetragen haben. Jedenfalls ist das Krankheitsbild auch für eine Kompressionsmyelitis ungewöhnlich

und kann seine Erklärung nur in der Kombination beider Erkrankungen finden.

Mendel stellte einen Fall in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten in Berlin vor (Neurologisches Zentralblatt 1886. S. 546), den er für multiple Sklerose ansieht. Der Fall ist vorher nicht beobachtet worden und deswegen sind nur kurze Angaben im Referat zu finden, aus denen nicht mit Bestimmtheit eine multiple Sklerose zu diagnosticieren ist. Trotzdem nichts über etwaiges Vorhandensein von den Kardinalsymptomen erwähnt wird, so lassen doch die verschiedenartigen Symptome auf eine Erkrankung mit disseminierten Herden schließen.

Ein 40-jähriger Fischer, der eine luctische Infektion leugnet, ist vor 9 Jahren mit Schmerzen im linken Bein erkrankt, die nach Remissionen immer wieder auftreten, sich auch mal im rechten Bein zeigten, in der letzten Zeit aber hat sich eine Schwäche der Beine ausgebildet, die sich besonders im linken Bein bemerkbar macht. Die Untersuchung in der Sitzung ergibt folgende Symptome. Die ganze linke Gesichtshälfte zeigt sich schlaffer als die rechte. Die Zunge wird gerade, aber zitternd vorgestreckt. Schwäche in beiden Beinen, Herabsetzung des Muskelgefühls und der Sensibilität. Der linke Oberschenkel und die linke Wade sind atrophisch. Der Blasenreflex ist leicht gestört, die Potenz hat abgenommen, kein Gürtelschmerz etc. Beide Patellarreflexe fehlen, dagegen besteht beiderseits Fußklonus. Am linken Fuß wurde Westphals parodoxe Kontraktion beobachtet.

Remak, der den Fall früher schon gesehen hat, gibt an, daß er eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit des linken Nervus cruralis und Andeutung von Entartungsreaktion im linken Quadriceps beobachtet habe. Der Peroneus und Tibialis anticus links reagierten nicht auf faradische Reizung.

Mendel glaubt das merkwürdige Verhalten der Sehnenreflexe nur durch 2 sklerotische Herde erklären zu können, von denen der eine den Cruralisreflexbogen zerstört hat, der 2 Herd muß ein wenig tiefer liegen und in den Seitensträngen die vom

Großhirn kommenden Hemmungsbahnen zerstört haben, um so den Fußklonus hervorzubringen. Für die paradoxe Kontraktion hat Mendel keine Erklärung, auch ist ihr pathognomonischer Wert bis jetzt noch nicht bekannt, man hält sie für ein Symptom von Reizung, wofür ja auch der Fußklonus spricht. Jedenfalls kann man mit Sicherheit aus den genannten Symptomen die multiple Sklerose nicht diagnosticieren.

Dagegen beschreibt William Spiller (im American Journal of medical sciences 1903 p. 61) einen ausgesprochenen Fall von multipler Sklerose mit Fehlen der Sehnenreflexe, bei dem der Verfasser auch den anotomischen Befund genau feststellen konnte.

Eine Patientin von 41 Jahren erkrankte 1891 mit Taubheitsgefühl in den Füßen, das auch bald in die Beine überging. Die Kräfte in den unteren Extremitäten nahmen bedeutend ab und der Gang der Patientin wurde wackelig. Im Verlauf von 2 Tagen ergriff das Taubheitsgefühl den Leib bis zur Taille. Patientin klagte über Gürtelgefühlt und hatte eine vollkommene Beinlähmung. Es stellte sich Incontinentia urinae et alvi ein. Bald besserte sich der Zustand, die Gehstörungen verschwanden für eine Zeit und die Patientin konnte, wenn auch mühsam und wackelig, bis zum Jahre 1899 gehen. Sie klagte nur über schießende Schmerzen, die zeitweise vom Knie nach den Fersen zogen. Im Jahre 1901 fiel bei der Untersuchung die langsame Sprache der Patientin auf. Die unteren Extremitäten waren vollkommen gelähmt, hatten stark abgenommen und waren spastisch, leichte Reizung verursachte ein unfreiwilliges Anziehen der Beine und dennoch fehlte der Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits. Babinski war sehr ausgesprochen, das Gefühl war überall normal. Waren die Beine nicht sensibel gereizt, so war die Hypertonie gering, auch dann waren die Sehnenreflexe nicht auslösbar. Die oberen Extremitäten waren paretisch, die grobe Kraft der Hände war sehr gering. Die Handmuskulatur war stark atrophisch. Die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten waren normal. Psychisch machte die Patientin einen leicht imbecillen Eindruck. Es bestand eine beiderseitige, vollständige, äußere Ophtalmoplegie, die Pupillen waren

partiell atrophisch. Die Pupillenreflexe waren normal. Die Autopsie ergab eine disseminierte Sklerose. Neben vielen sklerotischen Herden zeigt sich secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen, wenn auch nur einseitig ausgesprochen, so doch auffallend stark für multiple Sklerose. Ein Herd in den Kernen des 3., 4. u. 6. Hirnnerven erklärt die Ophtalmoplegie. Das Fehlen der Sehnenreflexe in den Beinen erklärt Spiller durch ausgedehnte Herde im Lumbalmark. Im oberen Lumbalmark wurde kein sklerotischer Herd gefunden, aber im mittleren Lumbalmark wurde ein Fleck in beiden hinteren Säulen gefunden, der die Fasern der hinteren Wurzeln direkt nach dem Eintritt ins Rückenmark mitergriffen hat. Diese Herde verschwinden in den tieferen Regionen. Im Sakralmark wurden vom Seitenstrang einerseits und von der Vordersäule anderseits ausgehend beiderseits sklerotische Herde gefunden, die das Vorderhorn und die vorderen Wurzelfasern im Bereich des Rückenmarks mitergriffen hatten. Die Herde im Lumbalmark erklären das Fehlen der Sehnenreflexe. Es fanden sich noch Degenerationserscheinungen in einem extirpierten Poplitealnerven. Die Veränderungen der peripheren Nerven sind wahrscheinlich secundäre Erscheinungen, bedingt durch die Vorderhornzellenveränderung. Bei dieser Deutung wird die Degeneration zum Verschwinden der Sehnenreflexe kaum etwas beigetragen haben.

Ueber die Kombination von Spasmen mit Areflexie äußert sich Spiller folgendermaßen:

Die Steigerung des Muskeltonus wird verursacht sein durch Erkrankung der Pyramidenbahnen oberhalb des Lumbalmarkes. Bei fast völliger Durchtrennung der motorischen Bahnen nach den unteren Extremitäten ist Spasmus sehr wahrscheinlich. Eine leichte sensorische Störung im centripetalen Teil des Reflexbogens kann zum Verlust der Reflexe genügen, trotz Bestehens einer Hypertonie. Zweifellos kann ein genügender sensibler Reiz zur Hypertonie führen, wenn die Pyramidenstränge erkrankt sind und die Hemmungsbahnen vom Hirn aus unterbrochen sind. So kann bei kombinierten Erkrankungen der Hinter- und Seitenstränge ein vorhandener Spasmus der Extremitäten in schlaffe Lähmung übergehen, wenn die Hinterstränge soweit erkranken,

daß der sensible Reiz von den Extremitäten nicht mehr zum Rückenmark geleitet wird.

Kurze Erwähnung eines hier in Betracht kommenden Falles tut Oppenheim in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Bei einem Fall, dessen Verlauf in ausgesprochenen Schüben weiterschritt, konnte Oppenheim während einer Etappe des Leidens feststellen, daß das Kniephänomen an einem Beine auffallend abgeschwächt war. Der entsprechende Befund einer Thermhypaesthesie am selben Bein im Ausbreitungsgebiet der 3. und 4. Lumbalwurzel deutete auf einen einseitigen Herd in der entsprechenden Höhe des Rückenmarks.

---

Diesen Fällen möchte ich den Bericht über 2 klinische Fälle von multipler Sklerose aus der Heidelberger Universitätsklinik beifügen, die bei fehlender Muskelhypertonie Verminderung resp. Fehlen der Sehnenreflexe zeigten.

Fall I. Katharina K. 20 Jahre.

Vater war lungenleidend, ist an einer Operation am Brustkorb gestorben. Mutter und 2 Geschwister leben, gesund; 1 Schwester leidet an Kopfweh. 3 Geschwister klein gestorben. Keine familiäre Belastung.

Die Patientin war angeblich früher nie krank, hat früh laufen gelernt, war eine gute Schülerin. Die Periode trat mit 13 Jahren auf, war regelmäßig, zuletzt vor 3 Wochen. Pat. war seit dem 13. Jahre Dienstmädchen und hat viel gearbeitet.

Am 9. April 1908 stürzte Pat. beim Fensterputzen aus dem 2. Stock auf Zementpflaster. Pat. war bewußtlos, wurde ins Krankenhaus transportiert, soll beim Verbinden der Stirnwunde gesprochen haben, erinnert sich aber nur, daß sie den nächsten Morgen mit einem dumpfen Gefühl im Kopf erwachte und anfangs nicht über ihre Lage orientiert war. Nach 2 Stunden erbrach Pat. einmal. Pat. wurde allmählich klarer, antwortete, nahm Nahrung auf, schlief viel. Erst am 3. Tage war sie wieder bei vollem Bewußtsein. Pat. muß mit

der Brust auf einen mitgefallenen Eimer gestürzt sein, da die Brust braun und blau unterlaufen war. Pat. gibt an, daß etwa $^1/_2$ Jahr vor dem Unfall sie manchmal Flimmern und Schwarzwerden vor den Augen verspürt habe, besonders bei der Arbeit, doch seien diese Erscheinungen nach 5 Wochen wieder vollkommen verschwunden. Nach 18 Tagen war die Stirnwunde geheilt. Beim Aufstehen bemerkte die Pat. Schwächegefühl in beiden Beinen und zwar links mehr wie rechts; nur langsam trat eine geringe Besserung ein. Die Pat. wurde im Tragstuhl aus dem Krankenhaus geschafft, da sie nicht allein gehen konnte. Besonders das linke Bein schleifte stark nach. In den ersten 8—14 Tagen nach der Entlassung will Pat. mit dem rechten Auge, besonders beim Verdecken des l. Auges alles doppelt gesehen haben. Beim binoculären Sehen habe sie die Doppelbilder nicht bemerkt. Ebenso hatte Pat. in den ersten Wochen an Incontinentia urinae zu leiden, besonders ging Nachts der Harn unfreiwillig ab. Auch jetzt muß Pat. sich noch sehr vorsehen.

Am 28. April heiratet die Patientin. Die ersten 6 Wochen lag sie fast beständig, sie konnte nur mühsam etwas im Hause umhergehen, hatte heftige Kreuzschmerzen. Pat. konnte nicht ohne Unterstützung gehen. Am 6. Oktober Geburt des ersten Kindes. Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett ohne Beschwerden. Kind kräftig und gesund, wird 6 Wochen gestillt. Die Schwäche in den Beinen besteht gleichmäßig fort. Eine Verschlimmerung hat Pat. nicht wahrgenommen.

Am 18. V. 09 kommt Pat. in die Nervenabteilung der Heidelberger medizinischen Klinik zur Aufnahme, da sich ihr Gehvermögen seit acht Tagen nach Gebrauch von elektrischen Lichtbädern verschlechtert hat. Ihre jetzigen Beschwerden sind:

1) Schwäche und Steifigheit in den Beinen, und zwar links bedeutend stärker.

2) Beim Sitzen Schmerzen und Kribbeln in beiden Beinen vom Knie abwärts, in den Waden links stärker als rechts.

3) Zittern in den Beinen beim Stehen und Gehen, leichtes Zittern in den Armen.

Status praesens:

Kleine, ziemlich kräftig gebaute Frau in etwas reduzier-

tem Ernährungszustand. Muskulatur kräftig. Fettpolster mäßig entwickelt.

Gesichtsfarbe: gesund, Schleimhäute gut gefärbt. Große Narbe an der rechten Stirnhälfte, nicht adhaerent.

Kopf: Keine Klopfempfindlichkeit am Schädel. An der Stirn leichte Schalldifferenz, rechts in der Gegend der Narbe ist der Klang heller als links.

Augen: Pupillen gleichweit, reagieren prompt auf Licht und Accomodation, Bewegungen normal. Nystagmus horizontalis beim Blick nach rechts und links. Nystagmus verticalis beim Blick nach oben. Am Fundus findet sich beiderseits beginnende Opticusatrophie, rechts temporale Ablassung.

Zunge: wird gerade vorgestreckt, ist frei beweglich. Zähne cariös, Backenzähne zum Teil fehlend. Gaumen hebt sich links = rechts.

Rachenorgane: 0. Bes.

Hirnnerven: frei.

Leichte Struma.

Thorax symmetrisch etwas flach, dehnt sich bei der Atmung gut aus.

Lungen in normalen Grenzen überall reiner Lungenschall u. Vesiculäratmen. Herz von normaler Lage u. Größe, Töne rein.

Aktion: regelmäßig, ruhig. Puls: voll 88.

Abdomen: die Bauchdecken sind schlaff und mit 1 cm. breiten bläulichen Striae bedeckt. Die Bauchmuskeln kontrahieren sich kräftig. Nirgends Druckempfindlichkeit, keine pathol. Dämpfung.

Leber und Milz nicht palpabel.

Stuhlgang: 0. B.

Urin: klar, sauer, Alb. ♂. Sacch. ♂. Spez. Gew. 1013.

Mobilität: des Kopfes und der oberen Extremitäten normal. In den unteren Extremitäten Tonus der Muskulatur normal. Aktive Beweglichkeit rechts normal, links eingeschränkt, keine Ataxie. Unsicherheit aller feineren Bewegungen.

Kraft in den oberen Extremitäten 0. Bes. In den unteren Extremitäten beiderseits herabgesetzt, links ausgesprochener als rechts.

Gang: leicht spastisch-paretisch, der linke Fuß wird weniger gehoben als der rechte.

Große Zehen dorsalflektiert. Zittern der Beine und Torkeln, sobald Unterstützung fortfällt.

Der l. Oberschenkel überall 1 cm. weniger Umfang als der rechte.

Reflexe: Patellarreflex rechts nicht auslösbar, links fraglich, nur mit Jendrassik schwach auslösbar. Achillessehnenreflex beiderseits nicht auslösbar. Tibia-Periostreflex fehlt. Fußsohlenreflexe: beiderseits Dorsalflexion. Strümpell deutl. positiv. Oppenheim ebenfalls.

Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar.

Armreflexe: Triceps schwach auslösbar, Vorderarmreflex: negativ.

Sensibilität: für alle Qualitäten vorhanden.

An den unteren Extremitäten ist die Empfindung für Schmerz und Temperatur links vielleicht etwas herabgesetzt.

Ord.: 2 × 0,5 Kal. jodat. tgl.

3 × wöchentlich C $O_2$ Soolbad.

21. V. Beim Gehen Zwangshaltung, der linke Fuß wird mit herabhängender Fußspitze nachgezogen. Kein spastischer Gang. Sensibilität beiderseits ohne Störung.

Nystagmus ausgesprochen, kein deutliches Intentionszittern. Reflexe wie bei der Aufnahme. Keine Muskelspannung. Keine Sprachstörungen.

25. V. Morgens nüchtern: Uebelkeit. Erbrechen wässriger Massen. Die Magenuntersuchung nach Probefrühstück ergibt normale Verhältnisse. Stuhlgang total unverdaut, reagiert sauer.

Intentionstremor in der rechten Hand, weniger links. Fehlen der Sehnenreflexe der Beine.

Babinski positiv. Kein Schwindel. Nystagmus horizontalis.

17. VI. Die Symptome sind konstant geblieben, keine Spasmen in den Beinen, Fehlen der Sehnenreflexe bei gesteigerten Hautreflexen. Pat., die früher beiderseits ge-

führt werden mußte, geht jetzt frei ziemlich sicher, der Gang ist jetzt stampfend ataktisch.

29. VI. wird Pat. auf Wunsch entlassen, sie geht frei ziemlich sicher. Sehnenreflexe fehlen. Beinmuskulatur eher hypotonisch. Hautreflexe pathologisch.

Die Körpertemperatur schwankte während des 6 wöchentlichen Krankenhausaufenthaltes zwischen $36.1^0$—$36.8^0$ C.

---

Das Krankheitsbild ist im allgemeinen ein vollkommen klares. Pat. hat schon früher Augenstörungen gehabt, auf die sie nicht weiter geachtet hat. Durch einen Unfall wird die Krankheit manifest. Pat. leidet seitdem an ausgesprochener Schwäche in den Beinen, Paraesthesien, zeitweise an Incontinentia urinae u. Sehstörungen. Die Beobachtung ergibt eine Parese der Beine, besonders des linken, Zittern der Beine bei Gehversuchen, leichte Ataxie, Itentionstremor der Hände, Fehlen der Bauchdeckenreflexe; Babinski, Strümpell und Oppenheim'sches Zeichen sind positiv.

Die Augenuntersuchung ergibt eine Opticusatrophie, rechtsseitige temporale Papillenabblassung, ausgesprochenen Nystagmus. Es konnte keinerlei Sprachstörung beobachtet werden, doch hat die Erfahrung gelehrt, daß dieses frühere Kardinalsymptom Charcots häufig (in $^3/_5$ der Fälle nach Ed. Müller) vermißt wird. Bei den beobachteten Symptomen ist die Diagnose multiple Sklerose mit Sicherheit zu stellen. Dennoch entspricht das Verhalten der Reflexe der unteren Extremitäten dem gewöhnlichen bei dieser Krankheit durchaus nicht und bedarf einer genaueren Betrachtung. Die Sehnenreflexe fehlen vollkommen. Anfangs ließ sich der linke Patellarreflex noch mit Hilfe des Jendrassik'schen Kunstgriffes schwach auslösen, doch schwindet er später vollkommen. Diesem Verhalten der Sehnenreflexe entspricht das Fehlen jedes Spasmus in den Beinen. Wir müssen annehmen, daß die motorischen Bahnen

in diesem Falle verhältnismäßig gering beteiligt sind, denn nur das Vorhandensein des Babinski, Oppenheim und Strümpell'schen Zeichen lassen auf die Beteiligung der Pyramidenbahnen schließen, ähnlich wie bei manchen Fällen von Friedreich'scher Ataxie. Es konnte niemals eine Hypertonie der Muskulatur festgestellt werden; nur anfangs hatte der Gang einen spastischen Charakter. Wahrscheinlich müssen anatomische Veränderungen, kleine Herde in den Pyramidenbahnen bestehen, die zu gering sind, den Muskeltonus zu steigern, aber genügten, die auf Babinski-Phänomen reflexhemmend wirkenden Fasern zu stören. Da bekanntlich sehr geringe Reize genügen, Bahnung oder Hemmung der Reflexe hervorzurufen, ist die Annahme wohl berechtigt, daß durch solche kleine Herde Babinski u. Oppenheim'sches Zeichen hervorgerufen worden sind. Das Fehlen der Sehnenreflexe glaube ich auf Herde im sensiblen Anteil des Reflexbogens beziehen zu dürfen, denn von einem Herd im motorischen Anteil hätte man, wie im Fall Spiller, eine Hypertonie erwarten dürfen. Dieser Fall zeigt ja durch Vorhandensein von Paraesthesien, Sensibilitätsstörungen u. Ataxie, daß die Hinterstränge in diesem Fall stärker von der Erkrankung ergriffen sind. So glaube ich auf einen Herd in den Hintersträngen des mittleren Lumbalmarkes schließen zu dürfen. Das merkwürdige Verhalten der Sehnenreflexe läßt sich jedenfalls nicht einheitlich erklären und man muß zur Erklärung das Vorhandensein mindestens zweier Erkrankungsherde annehmen.

Fall II. Rosa W. 16 Jahre. Uhrmacherstochter aus S.

Anamnese.

Die Eltern der Patientin leben und sind gesund, ebenso ein Bruder und eine Schwester, keine Geschwister gestorben. Im Alter von 4 Jahren trank Pat. Essig-Essenz, darauf war Pat. sehr krank gewesen. Dann blieb sie gesund bis zum 13—14 Jahre. Im Winter 1903 vertrat sich Pat. beim Gehen im Zimmer den linken Fuß. Sie wurde

2—3 Wochen von einer Krankenschwester massiert, worauf sie völlig wiederhergestellt ohne Beschwerde gehen konnte.

Im Frühjahr 1904 bemerkte Pat., daß sie die Füße nicht mehr so recht brauchen konnte. Es begann wieder im linken Fuß und zwar ohne bekannte Ursache. Schmerzen hat sie dabei nicht gehabt. Das Gehen verschlechterte sich immer mehr, sodaß Pat. nicht mehr aufstehen konnte. Angeblich soll damals keine Steifigkeit der Beine bestanden haben. Ebenso keine Paraesthesien, keine Sehstörungen, Urinlassen war in Ordnung. Pat. hatte keinen Schwindel und keine Kopfschmerzen, sie hat dagegen angeblich 8 Tage lang alle Speisen nach der Aufnahme erbrochen. Pat. wurde elektrisiert, bei welcher Behandlung der Zustand sich sehr bald besserte, sodaß sie wieder vollkommen wie früher gehen konnte. An den Händen und Augen hat der Arzt damals nichts pathologisches beobachten können.

Im Sommer 1905 wiederholte sich die Gehstörung in genau derselben Form, die etwa 8 Wochen dauerte und auf Spitalbehandlung mit Bädern und Elektrisieren sich vollkommen verlor. Im Februar 1906 traten genau wie früher die Gehstörungen auf. Nach 4 wöchentlicher Behandlung mit Salzbädern vollkommenes Verschwinden. Anfang Januar 1907 bemerkte Pat. wieder, daß sie die Füße nicht mehr recht hochheben konnte, ohne daß die Beine steif waren. Pat. hatte dabei keine Schmerzen. Die Schwäche begann ziemlich plötzlich, nur 8 Tage vorher will Pat. etwas in den Gliedern gespürt haben. Auf Bäder trat keine Besserung ein, vielmehr mußte Pat., die zuerst noch am Stock hatte gehen können, allmählich dauernd im Stuhle sitzen. Pat. bemerkte, daß die Hände zu zittern begannen, wenn sie eine Bewegung damit ausführen wollte. Pat. hatte keine Paraesthesien.

Vor 4—6 Wochen wurde das Sehen schlechter und zwar für die Nähe und die Ferne. Lesen, Schreiben und Handarbeit sind der Pat. unmöglich geworden. Mit dem rechten Auge glaubt Pat. noch etwas besser sehen zu können.

Seit ca. 8 Wochen sind Blasenstörungen aufgetreten. Pat. läßt Urin unter sich, ohne daß sie etwas davon merkt.

Pat. hat keine Incontinentia alvi. Kopfschmerzen und Schwindelgefühl ist niemals aufgetreten. 1 Tag vor ihrem Eintritt ins Krankenhaus hat Pat. unmittelbar nach dem Essen erbrechen müssen, „weil sie schlecht gekaut hatte.“ Das war dieses Mal das erste Mal gewesen. Den 18. VI. 07 kommt Pat. zur Aufnahme ins Krankenhaus.

Status praesens: Ziemlich kräftig gebautes, wenig entwickeltes Mädchen, von ziemlich bleicher Hautfarbe. Keine Drüsen. Im Nacken an der Haargrenze einige linsengroße rote Flecke.

Thorax: etwas kurz und gedrungen. Lungen in normalen gut verschieblichen Grenzen. Reines Vesiculäratmen und Perkussionsschall.

Herz nicht vergrössert, in normaler Lage. Spitzenstoß in der Mammillarlinie breit und hebend zu fühlen.

Töne: 1. Ton an der Spitze unrein. Die 2 Töne an Aorta und Pulmonalis accentuiert.

Puls: klein, weich, regelmäßig. 90.

Abdomen nicht aufgetrieben, nirgends druckempfindlich, keine Resistenzen.

Leber reicht bis zum Rippenbogen, nicht palp.

Milz nicht vergrößert.

Urin klar alkal. 1014 Alb. ø. Sacch. ø. Menses noch nicht eingetreten.

Temperatur 36.8.

Gew. 51.2 kg.

Nervensystem: Pat. macht einen stumpfen, apathischen Eindruck, die Antworten werden nur langsam, aber ziemlich bestimmt gegeben. Pat. gähnt oft. Die Physiognomie ist, vielleicht durch die starke Augenstörung bedingt, fast blöde zu nennen. Pupillen ungleich. Die rechte Pupille ist weiter als die linke, beide reagieren träge auf Licht, auf Accomodation fast garnicht. Etwas Strabismus divergens.

Fingerzählen links auf 10—15 m., rechts 1—2 m.

Gesichtsfeld links ziemlich normal, rechts temporal stark eingeschränkt.

Augenhintergrund: links Papille eher etwas

stärker gerötet, Grenzen leicht verwaschen. Rechte Papille im Ganzen deutlich blaß (beides, nach Urteil der Augenklinik, an der Grenze des Normalen).

Hypermetropie rechts von 4 D., links von 2 D. Augenschluß aktiv mit beiden Augen vollkommen, passiv läßt sich das rechte etwas leichter öffnen als das linke.

Beim Lachen ist die rechte Nasolabialfalte etwas mehr verstrichen wie links.

Ebenso hängt der rechte Mundwinkel beim Pfeifen gegenüber dem linken etwas herab. Das Stirnrunzeln gelingt links besser wie rechts. Beim Herausstrecken der Zunge wird keine Differenz bemerkt, ebensowenig am Gaumensegel. Kaumuskulatur gut. Flüstersprache auf 5 m. verstanden.

Sensibilität: Am linken Unterschenkel und Fuß, weniger am Oberschenkel ergibt sich eine Hypaesthesie bei Berührung.

Die Angaben, ob spitz oder stumpf, werden zögernd gemacht. Im Uebrigen sind die Angaben richtig, mit Ausnahme des linken Fußrückens und des unteren Drittels des linken Unterschenkels, wo häufig spitz für stumpf angegeben wird. Kalt und warm wird überall richtig angegeben.

Grobe Kraft mäßig, an den oberen Extremitäten ohne wesentlichen Unterschied, dagegen am rechten Bein bedeutend herabgesetzt. Willkürliche Bewegungen können mit dem rechten Bein garnicht, mit dem linken Bein in allen Muskelgruppen gleichmäßig nur unvollkommen ausgeführt werden.

Deutliche Schwäche der Bauchmuskeln. Keine Atrophien.

In den Armen grobe Ataxie, links ausgesprochener wie rechts. Kein Intentionstremor.

Deutlicher Beugespasmus im Knie bei passiven Bewegungen.

Reflexe: Tricepsreflex links vorhanden, rechts zweifelhaft. Vorderarmreflexe beiderseits undeutlich.

Patellarreflexe: links etwas gesteigert, rechts normal. Kein Patellarklonus.

Achillessehnenreflex beiderseits vorhanden.

Fußklonus: fehlt beiderseits.

Babinski: beiderseits vorhanden, rechter Fuß in chronischer Babinskistellung.

Oppenheim: beiderseits vorhanden.

Bauchdeckenreflex fehlt beiderseits.

Sprache zögernd, aber deutlich und ohne Anomalie.

Gehen unmöglich. Romberg nicht zu prüfen.

Schädel und Wirbelsäule: ohne Besonderheit.

Ord.: Kohlensäurebäder.

Sol. Kal. jod. 10.0 : 200.0. 3 × tgl. 5,0 g.

29. V. Pat. hatte ständig Incontinentia urinae. Leichte Obstipation. Einmal trat Zwangsweinen auf. Sehvermögen hat sich verschlechtert. Fingerzählen links auf 1 m., rechts auf 3 m. Im Fundus gleicher Befund. Lähmung der Beine noch ganz schlaff, rechts complett, links sehr stark.

Patellarreflex rechts eben auslösbar, links etwas besser, aber noch schwach. Achillessehnenreflex rechts noch sicher zu erhalten, links ziemlich deutlich. Babinski beiderseits positiv.

Ataxie der Arme sehr stark, Fehlen der Sehnenreflexe an den Armen. Unfähigkeit aufzusitzen. Pat. wird gefüttert.

Seitens der mimischen und Kau-Muskulatur keinerlei Störung mehr.

Nystagmus großschlägig, stärker beim Sehen nach links als nach rechts, ebenso beim Sehen nach oben. Bauchreflexe fehlen. Kein Erbrechen, keine Kopfschmerzen, kein Schwindel. Stimmung gut, namentlich bei Besuch, aber auch sonst.

2. V. Urinentleerung alle $^1/_2$ Stunde, teilweise verliert Pat. ihn noch unwillkürlich. Geringe Bewegung in der großen Zehe möglich.

Lumbalpunktion ergibt klaren Liquor, keine Eiweißvermehrung. Mäßige Lymphocytose, 6—8 pro Gesichtsfeld.

7. V. Reflexe u. Motilität unverändert. Sensibilität links nur am Fußrücken gestört. Rechts Hypaesthesien für Tastempfinden bis zur Mitte des Oberschenkels deutlich; für spitz und stumpf auch rechts sicher, nur am Fuß gestört. Temperatursinn gut.

Schwäche in den kleinen Handmuskeln rechts sehr stark. Unfähigkeit die Finger zu strecken. Strecker des Vorderarmes auch ausgesprochen geschwächt. Der ganze rechte Arm ist paretisch, aber erheblich weniger als die Handmuskeln. Fehlen der Sehnenreflexe der Arme. Ataxie besonders im linken Arm stark. Großschlägiger Nystagmus. Sehen besser, Pat. erkennt die Ziffern der Wand-Uhr.

10. V. Der rechte Arm noch stärker paretisch, Schultermuskulatur stark geschwächt, am Oberarm Triceps ziemlich gut, Biceps sehr schwach, am Vorderarm Streckmuskulatur auch besser als Beugemuskeln. Kleine Handmuskeln fast paralytisch.

Mit dem rechten Auge wird 2 cm. hohe Schrift gelesen.

14. V. Rechter Arm in allen Muskelgebieten wieder erheblich besser, doch noch deutlich schwächer als links.

21. V. In den Beinen haben sich die Erscheinungen teilweise umgekehrt. Das rechte Bein ist in mäßigem Grade beweglich, namentlich im Ileopsoas, in den Hüftabduktoren, Zehenstreckern und Tibialis anticus. Linkes Bein vollständig gelähmt. Patellarreflex rechts ganz schwach, links lebhaft. Achillesreflex rechts nicht auslösbar. Links gesteigert, Andeutung von Fußklonus. Babinski beiderseits nicht mehr so ausgesprochen wie im Anfang, aber noch deutlich. Oppenheim ebenfalls schwächer.

31. V. Sehvermögen andauernd besser. Pat. liest 6 cm. hohe Schrift.

5. VI. Motilität und Reflexe gegen den 21. V. nicht geändert. Sensibilität beiderseits an den Füßen mäßig herabgesetzt, rechts auch am untern Teil des Unterschenkels. Rechts oben Bauchdeckenreflex schwach positiv. Reflexe der oberen Extremitäten fehlen. In den Armen Motilität ziemlich normal. Dynamometer rechts 28, links 29.

Elektrische Untersuchung: Peronaei und Tibiales faradisch beiderseits normal erregbar. Die galvanische Erregbarkeit der rechten Wade ist auffallend schwach, bei 12 Milliamp. kaum reagierend.

Am 5. VI. wird Pat. auf Wunsch entlassen. Die Temperatur war subfebril und stark schwankend. (Siehe Kurve.)

Am 15. VII. 09 wird Patientin in ihrem Heimatsort aufgesucht. In den 2 Jahren hat sich der Zustand der Pat. ganz allmählich gebessert, es ist nie ein Rückfall eingetreten, besonders seit dem Frühjahr dieses Jahres geht es der Pat. zusehends besser. Patientin war nicht mehr in ärztlicher Behandlung, sie hat sich die Beine nur ab und zu mit Franzbranntwein einreiben lassen. Patientin hat stark an Gewicht zugenommen, sieht kräftig und gesund aus. Seit einem Jahr menstruiert die Patientin regelmäßig, nicht sehr stark. Mit Hilfe eines Stockes kann sie recht gut gehen, steigt Treppen alleine und geht auch schon auf der Straße kleinere Strecken etwa 5—10 Minuten, ohne dabei sehr zu ermüden. Die Augen haben sich vollkommen gebessert. Pat. liest feine Druckschrift mit Leichtigkeit. Die Blasenstörungen haben sich vollkommen verloren, nur ist Pat. leicht obstipiert. Es ist kein Erbrechen mehr vorgekommen. Es läßt sich nur eine unvollkommene Untersuchung vornehmen, aus der sich objektiv ergibt: Pupillenreaktion und Augenbewegung ohne Besonderheit. Grobschlägiger Nystagmus horizontalis, besonders beim Blick nach links. Zunge wird gerade, aber etwas zitternd vorgestreckt. Sprache ohne jede Störung. Gesicht vollkommen symmetrisch. Grobe Kraft der Hände gut. Pat. kann schreiben und feine Handarbeiten machen. Keine Ataxie mehr. Kein Intentionstremor der rechten Hand, dagegen ausgesprochener Intentionstremor der linken Hand. Der Gang ist paretisch, besonders das linke Bein wird mühsam nachgezogen. Keine Ataxie in den Beinen, ebenfalls kein ausgesprochener Spasmus. Patientin kann die linke Ferse nicht bis zum rechten Knie führen. In den Beinen keine Atrophie, die Beinmuskulatur ist gut entwickelt. Die Patellarreflexe sind gut auslösbar, kein Patellarklonus. Achillessehnenreflex ist links auslösbar, rechts nur mit Jendrassik angedeutet. Babinski beiderseits positiv. Psychisch scheint die Patientin vollkommen normal zu sein. Gesichtsausdruck lebhaft.

Es ist ein merkwürdiges Krankheitsbild, welches wir vor uns haben. Nachdem die Patientin 3 Jahre

hindurch jedes Frühjahr mit einer ausgesprochenen Beinlähmung erkrankte, die in einigen Wochen immer wieder vollkommen schwand, stellt sich im 16. Jahre eine vollkommene Beinlähmung von längerer Dauer ein, kombiniert mit Blasenbeschwerden, Sehstörungen und Intentionszittern. Das rechte Auge zeigt eine temporale Gesichtsfeldeinschränkung. Die rechte Gesichtshälfte ist schlaffer. Anfangs ist das rechte Bein vollkommen paralytisch, zeigt aber normale Sehnenreflexe, während links die Reflexe gesteigert sind. Dann wird das linke Bein paralytisch mit Steigerung der Reflexe, das rechte Bein bessert sich, der Patellarreflex wird sehr schwach, der Achillessehnenreflex erlischt. Eine Parese des rechten Armes mit leichter Muskelatrophie kommt und schwindet wieder in einigen Wochen. Patientin hat eine starke Ataxie der Arme, Herabsetzung und Fehlen der Sehnenreflexe, später Intentionszittern und Nystagmus. Es wird eine gewisse psychische Schwerfälligkeit beobachtet, eine Verlangsamung der Sprache und einmaliges Auftreten von Zwangsweinen. Die Bauchdeckenreflexe fehlen. Etwa 2 Jahre kann die Patientin nicht gehen, dann tritt allmählich eine stetige Besserung auf, es besteht zur Zeit nur eine mäßige Parese des linken Beines bei gut erhaltener grober Kraft. Intentionstremor der linken Hand, grobschlägiger Nystagmus, Babinski beiderseits. Die Sehnenreflexe sind normal, bis auf den rechten Achillessehnenreflex, der kaum auszulösen ist.

Anfangs ließ sich für dieses merkwürdige Krankheitsbild nur schwer eine exakte Diagnose finden, aber der Verlauf gab uns immer mehr sichere Symptome, die immer bestimmter auf die multiple Sklerose hinwiesen, und so ließen auch Anamnese und Entwicklung der Krankheit eine akute Ataxie ausschließen, denn bei dieser Erkrankung ist ein Recidivieren nach vollkommenem Verschwinden der Symptome, wie das sich in unserem Fall abspielte, nie beobachtet worden.

Schwieriger dürfte sich die Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und Encephalomyelitis disseminata acuta gestalten, besonders da die letztere von vornherein ähnliche Erscheinungen wie die multiple Sklerose hervorrufen kann, und auch in manchen Fällen ein klinisch kaum unterscheidbares Krankheitsbild hinterläßt. Es gehört aber nicht in das Bild dieser Krankheit, daß sie mehrere, je ein Jahr auseinander liegende Vorstöße macht und wieder verschwindet, bevor sie dauernde Symptome hinterläßt. Die Diagnose multiple Sklerose erscheint nach diesen Erörterungen immer wieder die richtige.

Nichtsdestoweniger trägt der letzte, genau beobachtete Rückfall bei der Kranken manches an sich, was man eher der akuten disseminierten Encephalomyelitis, als der vulgären multiplen Sklerose zurechnen möchte. Dazu rechne ich die leichte Lymphocytose des Liquor cerebrospinalis und den irregulären deutlich subfebrilen Verlauf der Körpertemperatur (s. Kurve), wofür weder eine Cystitis, eine Bronchitis, ein Decubitus oder sonst etwas verantwortlich gemacht werden konnte.

Dasselbe gilt auch von dem zeitweiligen oder dauernden Fehlen der Sehnenreflexe, wodurch der Fall ja vom Bild der multiplen Sklerose abweicht. Fraglos sprechen das schwere Krankheitsbild, verbunden mit Lymphocytose, subfebriler Temperatur und Fehlen der Sehnenreflexe für einen entzündlichen myelitischen Prozeß, bei dem es nicht zur weitgehenden Destruktion von Nervensubstanz kam. Das Fehlen des rechten Achillessehnenreflexes nach 2 Jahren ließe dann auf einen Herd im Reflexbogen in der Medulla spinalis schließen, in dem das Nervengewebe schon bei der ersten myelitischen Attacke zu Grunde gegangen wäre. Die anderen Reflexe stellen sich wieder ein, nachdem das entzündete Nervengewebe sich regeneriert hat. Das Gleiche sehen wir ja bei der Poliomyelitis acuta, wo im akuten Stadium die Sehnenreflexe an paretischen Gliedmaßen fehlen können, um später wiederzukehren, während dabei oft ein einzelner

Reflex dauernd erloschen bleibt. Hier haben wir ja auch die analoge Lymphocytose der Spinalflüssigkeit.

Unser Fall legt den Gedanken nahe, ob nicht Fälle von multipler Sklerose, in denen Lymphocytose konstatiert wurde, der akuten disseminierten Encephalomyelitis nahe stehen, und man wird in jenen Fällen, die sich durch Fehlen der Sehnenreflexe auszeichnen, auch daran denken müssen, daß sie aus einer Encephalomyelitis disseminata acuta herausgewachsen sind, das heißt, daß sie ein entzündliches Vorstadium hatten. Nachträglich jedoch wird das nie zu entscheiden sein. In unserem Fall wollte es ein glücklicher Zufall, daß die Kranke gerade im akuten Stadium in klinische Beobachtung kam, wodurch es ermöglicht wurde, die nicht übersehbaren Merkmale des Entzündungsprozesses festzustellen. Jetzt nach zwei Jahren würde nichts daran erinnert haben, als vielleicht das Fehlen des rechten Achillessehnenreflexes. Der Fall erscheint jetzt dem Untersucher als eine reine multiple Sklerose.

Interessant ist dann der Fall noch dadurch, daß nach drei leichten Attacken — ob dieselben auch entzündlich waren, ist nicht zu eruieren — erst die schwere Affektion kam, die Residuen hinterließ, denn gerade durch dieses Auftreten in Intervallen paßt der Fall so genau ins Krankheitsbild der multiplen Sklerose. Jedenfalls ist er ein gutes Beispiel für die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und acuter disseminierter Encephalomyelitis einerseits und für die enge Beziehung zwischen diesen beiden Prozessen, wenigstens in einer Anzahl von Fällen anderseits. Es läßt sich schwer entscheiden, ob der entzündliche Charakter der beobachteten Erkrankung die Ursache schwerer Bahnläsionen ist, die dann das Fehlen des Sehnenreflexes verursachten. Jedenfalls ist es Tatsache, daß in der Mehrzahl der Fälle, wo die Sehnenreflexe bei multipler Sklerose fehlen, eine sekundäre Erkrankung zur Erklärung dieses Phänomens von den Autoren herbeigezogen wurde.

Nur der Fall von Spiller, der Fall von Westphal

und unser erster Fall scheinen reine Fälle von multipler Sklerose mit Fehlen der Sehnenreflexe darzustellen. Jedenfalls deutet nichts auf eine andere nebenbei bestehende Ursache der Areflexie hin, sodaß man annehmen darf, daß die multiple Sklerose in ihrem wechselvollen Bild der Symptome, wenn auch äußerst selten, doch selbständig Fehlen der Sehnenreflexe hervorbringen kann.

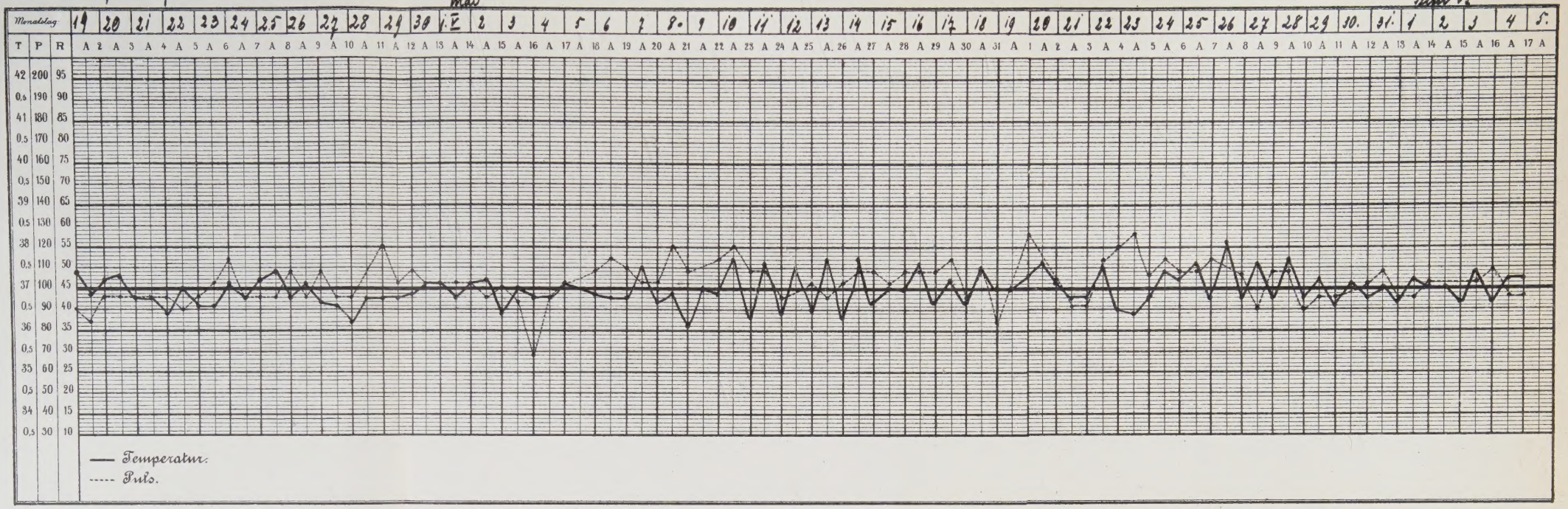
Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. J. Hoffmann in Heidelberg für die freundliche Ueberlassung des Themas und seinen liebenswürdigen Rat meinen herzlichen Dank auszusprechen.

# Lebenslauf.

Ich, Richard Schlüter, wurde zu Dorpat am 2. Juni 1882 als Sohn des Universitätsbibliothekar Dr. Wolfgang Schlüter und seiner Frau Gabriele, geb. Meyer, geboren. Bis zum 15. Lebensjahr erhielt ich zu Hause Privatunterricht. Im Jahre 1897 kam ich in das Haus meines Großvaters Professor Friedrich Meyer von Waldeck nach Heidelberg und wurde zum badischen Staatsangehörigen naturalisiert. Ich besuchte die Heidelberger Oberrealschule, die ich 1902 absolvierte, gleichzeitig bestand ich die lateinische Ergänzungsprüfung am Mannheimer Realgymnasium.

Vom Herbst 1902 — Herbst 1907 studierte ich Medizin. Das erste Semester diente ich in Heidelberg das erste Militärhalbjahr mit der Waffe. Dann studierte ich 4 Semester in München, wo ich im Februar 1905 meine ärztliche Vorprüfung bestand. 2 klinische Semester war ich in Kiel, eines in München, die letzten zwei in Heidelberg, wo ich im Dezember 1907 mein Staatsexamen bestand. Seitdem bin ich erst als Medizinalpraktikant und jetzt als Assistenzarzt an der inneren Abteilung des Luisenhospitals zu Aachen unter Professor Dr. Dinkler tätig.

# Fiebercurve.

Name des Kranken.

Wallmann Rosa 16 Jahre